

Artículo especial

El sistema cardiovascular y la exposición a gran altitud: desde la adaptación a la enfermedad. Parte II

Manuel Chacón-Díaz^{1,a}, Marco Antonio Lazo Soldevilla^{2,3,a}, Aníbal Díaz-Lazo^{1,4,5,a}, Ofelia Araoz Tarco^{1,6,a}, Ana C. Gonzales-Luna^{1,6,a,b}, Carlos Rubén Barrientos^{1,4,7,a}, Fernando Gamio Vega Centeno^{1,8,9,a}, Sofía Robles Cabellos^{1,3,c}, Jorge Luis Sotomayor-Perales^{1,10,a,d}

Recibido: 29 de octubre de 2025.

Aceptado: 11 de enero de 2026.

En línea: 2 de febrero de 2026.

Filiación de los autores

- ¹ Unidad Cardiovascular, Clínica Delgado-AUNA, Lima, Perú.
- ² Hospital Nacional Ramiro Prialé, Huancayo, Perú.
- ³ Universidad Nacional del Centro del Perú, Huancayo, Perú.
- ⁴ Hospital Nacional del Centro Daniel Alcides Carrión, Huancayo, Perú.
- ⁵ Facultad de Medicina Humana, Universidad Peruana Los Andes, Huancayo, Perú.
- ⁶ Instituto Nacional Cardiovascular (INCOR), EsSalud, Lima, Perú.
- ⁷ Universidad Continental, Huancayo, Perú.
- ⁸ Hospital Nacional Adolfo Guevara Velasco, EsSalud, Cusco, Perú.
- ⁹ Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional de San Antonio Abad del Cusco, Cusco, Perú.
- ¹⁰ Hospital III EsSalud, Juliaca, Perú.

^a Cardiólogo.
^b Electrofisiólogo.
^c Médico general.
^d Jefe del Departamento de Medicina.

Correspondencia

Manuel Chacón-Díaz
Coronel Inclán 421, Miraflores,
Lima, Perú.

Correo

manuelchacóncardio@gmail.com

Fuente de financiamiento

Autofinanciado.

Conflictos de interés

Manuel Chacón-Díaz y Ofelia Araoz Tarco son miembros del equipo editorial de APCyCCV.

Citar como

Chacón-Díaz M, Lazo Soldevilla MA, Díaz-Lazo A, Araoz Tarco O, Gonzales-Luna AC, Barrientos CR, et al. El sistema cardiovascular y la exposición a gran altitud: desde la adaptación a la enfermedad. Parte II. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2026;7(1). doi: 10.47487/apccv.v7i1.565.



Esta obra tiene una licencia de
Creative Commons Atribución
4.0 Internacional

RESUMEN

En esta segunda parte de la revisión narrativa sobre la patología cardiovascular en gran altitud, se abordan las características clínicas y fisiopatológicas de la enfermedad coronaria aguda y crónica, las arritmias cardíacas y la hipertensión arterial en condiciones de hipoxia hipobárica. Finalmente, se destacan los principales vacíos en el conocimiento actual y las oportunidades para el desarrollo de investigaciones orientadas a comprender mejor estas enfermedades en las poblaciones que habitan permanentemente a gran altitud.

Palabras clave: Hipoxia; Altitud; Enfermedades Cardiovasculares; Hipertensión Arterial; Arritmias
(Fuente: DeCS-BIREME).

ABSTRACT

The cardiovascular system and high-altitude exposure: from adaptation to disease. Part II

In this second part of the narrative review on cardiovascular pathology at high altitude, the clinical and pathophysiological characteristics of acute and chronic coronary artery disease, cardiac arrhythmias, and arterial hypertension under conditions of hypobaric hypoxia are addressed. Finally, the main gaps in current knowledge and the opportunities for the development of research aimed at achieving a better understanding of these conditions in populations permanently residing at high altitude are highlighted.

Keywords: Hypoxia; Altitude; Cardiovascular Diseases; Arterial Hypertension; Arrhythmias (Source: MeSH-NLM).

Síndrome coronario agudo y crónico en gran altitud

Se estima que 19,8 millones de personas murieron por enfermedad cardiovascular (ECV) en 2022 (32% de todas las muertes a nivel global). De estas muertes, el 85% se debió a infarto de miocardio (IM) y accidentes cerebrovasculares⁽¹⁾.

En Europa, la incidencia de IM es de 293 por 100 000 habitantes⁽²⁾; en el Perú, se reporta una tasa global de 25,6 por 100 000 personas en 2023⁽³⁾. Se describen menores tasas en altura; en un estudio realizado en Bolivia a 4000 metros sobre el nivel del mar, se observó una prevalencia de 2,9 por 100 000 habitantes⁽⁴⁾. En el Perú, también se reportan tasas menores en los departamentos con mayor altitud: Pasco (4330 m s.n.m.) 7,02 por 100 000 habitantes; Junín (4107 m s.n.m.) 8,49 por 100 000 habitantes; Puno (3827 m s.n.m.) 5,87 por 100 000 habitantes; Cusco (3400 m s.n.m.) 11,43 por 100 000 habitantes; en comparación con Lima y la Provincia Constitucional del Callao, que se encuentran a nivel del mar, con 32,89 y 48,64 por 100 000 habitantes, respectivamente⁽³⁾. Asimismo, se describe menor mortalidad por enfermedad coronaria; en una cohorte nacional suiza de sujetos que vivían entre 259 y 1960 m, la mortalidad disminuyó un 22% por cada 1000 m de ascenso⁽⁵⁾.

Con relación a los factores de riesgo tradicionales para ECV en altura, se observa que el sexo masculino, el sobrepeso, la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) son los más prevalentes⁽⁶⁾. Un estudio en Medio Oriente comparó poblaciones de gran y baja altitud y no encontró diferencias en la presentación clínica, aunque la frecuencia cardíaca y la presión arterial fueron mayores en altura. Con relación a los factores de riesgo, la hiperlipidemia y el antecedente de enfermedad coronaria fueron significativamente más elevados en altitudes mayores. En cambio, la DM2, el tabaquismo y la HTA fueron similares en ambas altitudes⁽⁷⁾. Se ha descrito una relación entre la exposición a grandes altitudes y el aumento de la coagulabilidad. En un estudio que comparó pacientes que experimentaron un evento coronario agudo a una altitud moderadamente alta y a nivel del mar, se observaron volúmenes plaquetarios medios significativamente mayores en los pacientes que vivían a gran altitud, lo que puede reflejar un aumento de la agregabilidad plaquetaria⁽⁸⁾.

La exposición aguda a gran altitud desencadena un aumento de la frecuencia cardíaca y la ventilación pulmonar como resultado de la activación simpática, y la respuesta es proporcional a la duración e intensidad de la hipoxia. Esto lleva a un aumento del flujo sanguíneo coronario debido a la vasodilatación coronaria⁽⁹⁾. En sujetos sanos, el flujo sanguíneo miocárdico (FSM) aumenta, tanto en reposo como durante el esfuerzo, cuando se exponen de forma aguda a una altitud de 4500 m s.n.m. En cambio, en pacientes con enfermedad coronaria expuestos a una altitud de 2500 m s.n.m., el FSM aumenta en reposo, pero no durante el ejercicio. En cuanto a la reserva de flujo coronario (RFC), en sujetos sanos expuestos a una altitud de 4500 m s.n.m., la RFC inducida por el ejercicio no se ve afectada, mientras que en pacientes con enfermedad coronaria disminuye un 18% al ser expuestos a una

altitud de 2500 m s.n.m.⁽¹⁰⁾. Por lo tanto, en los pacientes con enfermedad coronaria, la altitud favorece el riesgo de isquemia miocárdica, principalmente debido a que la aterosclerosis puede precipitar vasoconstricción paradójica de los vasos coronarios en respuesta al ejercicio y la hipoxia⁽¹¹⁾.

En contraparte, se ha observado en ratones que la exposición gradual a hipoxemia sistémica grave produce inhibición del metabolismo oxidativo, disminución de la producción de especies reactivas de oxígeno y del daño oxidativo del ADN, así como reactivación de la mitosis de los cardiomiositos. Al respecto, la exposición a hipoxemia una semana después de la inducción de un IM indujo una respuesta regenerativa robusta, con disminución de la fibrosis miocárdica, aumento de colaterales coronarias y mejora de la función sistólica del ventrículo izquierdo. Estos resultados demuestran que las propiedades regenerativas endógenas del corazón de mamíferos adultos pueden reactivarse mediante la exposición a hipoxemia sistémica gradual y resaltan el potencial papel terapéutico de la hipoxia en la medicina regenerativa⁽¹²⁾.

Asimismo, un pequeño estudio encontró que la exposición intermitente a hipoxia hipobárica (HH) podría mejorar la perfusión miocárdica en pacientes con síndrome coronario crónico que fueron expuestos progresivamente a una altitud simulada comenzando a 2400 m s.n.m. y finalmente alcanzando 4200 m s.n.m., lo que sugiere una posible alternativa para el manejo de pacientes con enfermedad coronaria^(13,14). Si bien los datos de este estudio demuestran un papel potencial de la HH como estrategia terapéutica para la recuperación cardíaca después de un IM, se necesitan más estudios para comprender mejor los mecanismos que impulsan la mejora de la función cardíaca.

Sin embargo, existen dudas sobre si la HH intermitente es una técnica realmente segura, con pocos o ningún efecto adverso en pacientes post-IM. La HH intermitente podría producir cambios bioquímicos desfavorables, incluyendo disminución de la capacidad antioxidante y un aumento de la peroxidación lipídica, lo que llevaría a la supresión de la función endotelial vascular y al deterioro de la hemodinámica vascular. Además, la HH intermitente causa estrés oxidativo que puede limitar la biodisponibilidad del óxido nítrico (ON), vasodilatador derivado del endotelio, y contribuir a generar una respuesta hipertensiva⁽¹⁵⁾.

En la exposición crónica a la hipoxia se ha observado que los cardiomiositos sintetizan proteínas como el factor inducible por hipoxia, que induce la expresión de múltiples genes con propiedades cardioprotectoras, incluida la estimulación de la síntesis de ON, el aumento de la producción de eritropoyetina, la angiogénesis, el aumento de la producción de energía mitocondrial y otras funciones antioxidantes⁽¹⁶⁾. Y, efectivamente, se ha observado que las personas que viven a gran altitud tienen más arterias colaterales debido a que la hipoxia estimula la producción de ON y el factor de crecimiento endotelial vascular, lo que provoca vasodilatación de las arterias coronarias y angiogénesis^(14,17). Asimismo, algunos productos derivados del óxido nítrico se han visto relacionados con el desarrollo de ectasia coronaria a través de la activación de las metaloproteinasas de matriz, que son enzimas que degradan la matriz extracelular de la pared vascular⁽¹⁸⁾. Sin embargo, en un estudio de caso-control de pacientes con IM con elevación del segmento ST, no se observó

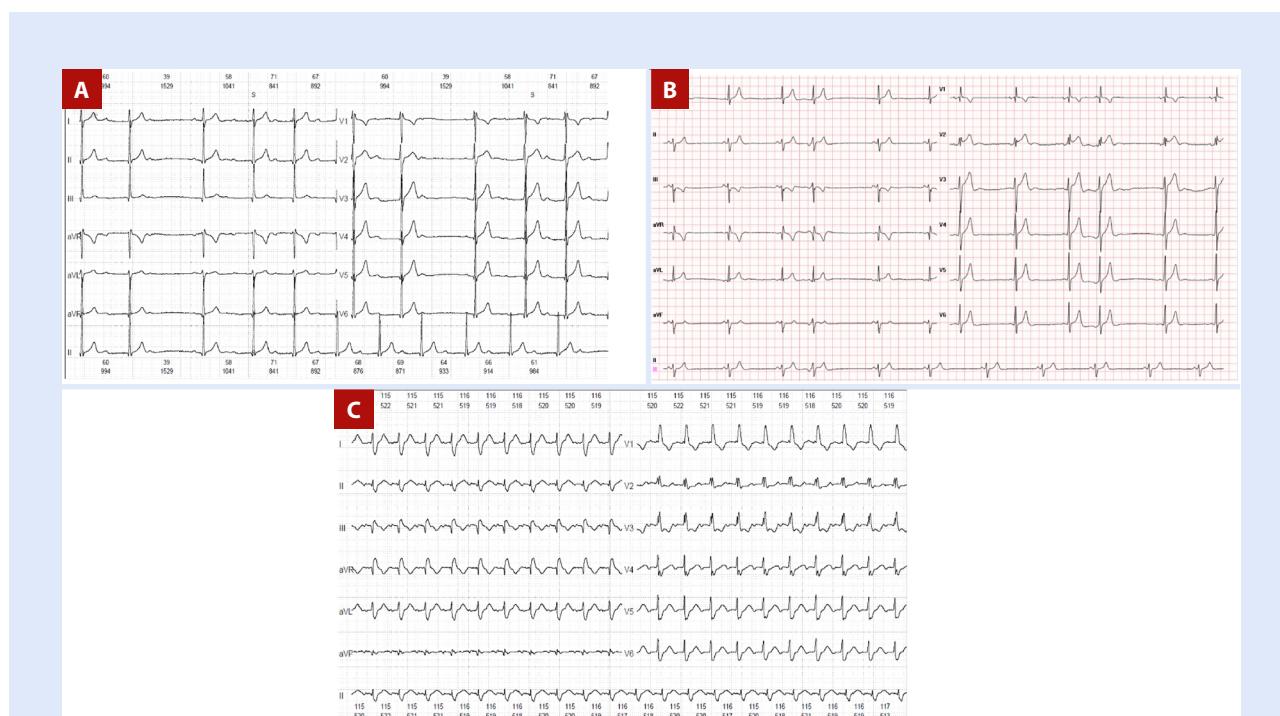
asociación entre la exposición crónica a grandes altitudes y la presencia de ectasia coronaria⁽¹⁹⁾.

En relación con el metabolismo lipídico en hipoxia, las células se adaptan reprogramando la expresión de varios genes implicados en el metabolismo energético, vía del factor inducible por hipoxia (FIH), que codifican proteínas implicadas en la captación, síntesis, almacenamiento y utilización de ácidos grasos, así como la endocitosis de lipoproteínas, al regular positivamente la expresión de la proteína relacionada con el receptor de lipoproteína de baja densidad (LDL), el receptor que internaliza LDL en células musculares lisas vasculares, y la expresión del receptor VLDL en cardiomiositos⁽²⁰⁾. Así, en poblaciones de altura se ha descrito una alta prevalencia de hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y de concentraciones bajas del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL)⁽²¹⁾. En un estudio peruano a 4100 m s.n.m., se observó que los mayores niveles de hemoglobina estuvieron asociados directamente con mayores concentraciones de colesterol total, colesterol LDL, colesterol no HDL y triglicéridos⁽²²⁾.

En un estudio analítico transversal en Perú, la altitud elevada se asoció significativamente y negativamente con las puntuaciones de riesgo de Framingham a 10 años, pero principalmente debido a una menor presión arterial sistólica media y a un menor diagnóstico de diabetes; en cambio, no hubo diferencias en relación con el nivel de colesterol total y HDL⁽²³⁾.

A pesar de que la evidencia actual es aún limitada, a continuación se presentan algunas recomendaciones para pacientes con enfermedad coronaria que se expondrán a gran altitud⁽¹¹⁻³⁸⁾:

- Se les debe aconsejar que se hidraten, que no hagan ejercicio el primer día en altura y que planifiquen aumentos graduales de intensidad.
- Requieren una evaluación cardíaca previa al viaje (considerar ecocardiografía y prueba de esfuerzo) y deben continuar con la medicación preexistente.
- Los pacientes deben esperar al menos 6 meses después de un síndrome coronario agudo no complicado, así como después de la revascularización, antes de exponerse a gran altitud.
- De acuerdo con la clasificación funcional de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (CCS):
 - Los pacientes de bajo riesgo (CCS 0-1) pueden ascender con seguridad hasta 4200 m s.n.m. y practicar esfuerzo físico de ligero a moderado.
 - Los pacientes de riesgo moderado (CCS 2-3) pueden ascender con cuidado hasta los 2500 m, pero está contraindicado el ejercicio físico más pesado.
 - Los pacientes de alto riesgo (CCS IV) no deben ascender a gran altura.



BIRDHH: bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His. BCRDHH: bloqueo completo de rama derecha del haz de His.

Figura 1. Diferentes electrocardiogramas de pacientes por encima de los 2500 m s.n.m. con patologías arrítmicas que comparten hallazgo de bloqueo de rama derecha del haz de His de base. **A)** ECG de varón de 55 años, bloqueo AV II grado Mobitz 1 más BIRDHH. **B)** ECG de mujer de 37 años, bradicardia sinusal más BIRDHH, con extrasístole atrial aislada. **C)** ECG de varón de 61 años, aleteo auricular con conducción 2:1 y BCRDHH (Cortesía Dra. Cynthia Vargas).

Arritmias cardíacas y gran altitud

El proyecto *The Altitude Non-differentiated ECG Study* (ANDES) revisó sistemáticamente la literatura disponible sobre los cambios en el electrocardiograma (ECG) en poblaciones nativas sanas de gran altitud. Las principales características descritas del ECG en las poblaciones sanas nativas de altura incluyeron: desviación del eje QRS a la derecha, signos de hipertrofia ventricular derecha, una mayor prevalencia de inversión de la onda T en las derivaciones precordiales derechas, un intervalo QTc más prolongado en comparación con los residentes a nivel del mar, aunque dentro de los límites normales. Aunque se encontraron aumentos de la amplitud o duración de la onda P, variaciones en el intervalo PR o mayor prevalencia de bloqueo completo de rama derecha del haz de His (BCRDHH), estos no fueron concluyentes⁽²⁴⁾.

El efecto de la exposición aguda a la HH de altura en el sistema nervioso autónomo genera cambios en la frecuencia cardíaca (FC), la cual aumenta durante el reposo y el ejercicio submáximo durante la primera semana de exposición, para luego reducirse debido al aumento del tono vagal⁽²⁵⁾. Otros hallazgos, como la desviación del eje a la derecha, el BCRDHH y los cambios en las amplitudes de la onda P y la onda T, se encuentran comúnmente en el ascenso a la altura y se resuelven solo después de regresar a baja altitud^(25,26). Peñaloza y Echevarría encontraron que el desplazamiento del eje hacia la derecha y hacia atrás en nativos de nivel del mar expuestos a altura de 4500 m s.n.m. fue progresivo, de desarrollo lento y explicado por variaciones en la posición cardíaca y un desarrollo incipiente de hipertrofia ventricular derecha; asimismo, la negativización de la onda T en las derivaciones precordiales derechas se presentó en los primeros meses de exposición a la gran altura y fue disminuyendo lentamente hacia el año de exposición, y se les atribuyó un significado funcional como respuesta temprana a la hipoxemia y a la sobrecarga del ventrículo derecho. Encontraron, además, que un año de residencia a gran altitud no fue suficiente para determinar cambios en el QRS tan importantes como los observados en los residentes nativos de estas altitudes⁽²⁷⁾. En la **Figura 1** se presentan trazados de ECG de personas de gran altitud con el característico bloqueo de la rama derecha.

Arritmias y exposición aguda a gran altitud

La exposición a gran altitud puede favorecer la aparición de arritmias cardíacas debido a la hipoxemia, a los desequilibrios electrolíticos y a la respiración periódica, aunque la evidencia todavía es limitada. El sistema nervioso autónomo participa en la generación de bradiarritmias por la activación antagonista de las vías simpática y parasimpática. La respiración periódica, similar a la apnea del sueño, agrava este desequilibrio. Además, la hiperventilación durante la exposición aguda a gran altura produce alcalosis respiratoria con hipopotasemia e hipocalcemia, alteraciones que prolongan el intervalo QT y aumentan el riesgo de arritmias ventriculares, especialmente en condiciones de deshidratación, desequilibrio electrolítico y en poblaciones vulnerables⁽²⁸⁾.

Estos datos fueron corroborados en el estudio SUMMIT, donde se encontró que más de 1 de cada 3 personas sanas sufrieron

bradiarritmias (38%) o taquiarritmias ventriculares (5,9%) mientras escalaban el Monte Everest (altitud mayor a los 5300 m s.n.m.). La mayoría de las alteraciones del ritmo se registraron a menos de 7300 m s.n.m., donde la mayoría de los escaladores no utilizaron oxígeno suplementario, mientras que, numéricamente, ocurrieron menos alteraciones del ritmo con oxígeno suplementario, a pesar de una mayor altitud⁽²⁹⁾. Del mismo modo, un estudio con monitoreo Holter implantable en 16 militares británicos adultos sanos expuestos a la cima del monte Dhaulagiri (8167 m s.n.m.) encontró alteraciones del ritmo en el 56,3% de los casos y solo a más de 4100 m s.n.m. El 53,3% de los sujetos cursaron con pausas significativas (> 3 segundos) conforme aumentaba la altitud y el tiempo de exposición a la misma, la mayoría de las pausas sinusales con evidencia de bloqueo de alto grado en solo dos casos⁽³⁰⁾.

La muerte súbita constituye una de las principales causas de fallecimiento entre los turistas que ascienden a gran altitud, especialmente en varones, personas de edad avanzada y aquellos con antecedentes de infarto de miocardio. El riesgo de arritmias fatales y de muerte súbita (MS) es bajo en individuos con enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca estables que viajan a altitudes inferiores a los 2500 m s.n.m. Cuando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es normal y no se evidencian arritmias durante la prueba de esfuerzo a nivel del mar, el riesgo de MS se mantiene bajo incluso a altitudes de hasta 3500 m s.n.m. No obstante, se recomienda en estos pacientes una aclimatación progresiva, evitar el ejercicio físico intenso en altura, asegurar una adecuada hidratación y alimentación, y continuar con su tratamiento farmacológico habitual. En el caso de pacientes portadores de marcapasos o cardiodesfibriladores implantables, se debe verificar el correcto funcionamiento del dispositivo antes de la exposición a gran altitud⁽³¹⁻³³⁾.

Arritmias en habitantes de gran altitud

La exposición prolongada a grandes alturas genera una disminución de la FC a través de la desensibilización de la vía adrenérgica, como un mecanismo protector y de adaptación a las condiciones ambientales de baja disponibilidad de oxígeno, lo que podría disminuir la prevalencia de arritmias en nativos de altura versus personas que se exponen agudamente a ella.

Existe poca evidencia de si el nativo de altura tiene más o menos riesgo de desarrollar arritmias que el habitante a nivel del mar. Un estudio realizado en la ciudad de La Paz, Bolivia⁽³⁴⁾, cuyo objetivo fue determinar las arritmias más frecuentes en pacientes con disfunción del VD debida a enfermedades cardíacas del lado izquierdo o cardiopatías congénitas, identificó como las más frecuentes la fibrilación auricular (FA) (77%), aleteo auricular (11%), taquicardia auricular (10%), y extrasístoles ventriculares y supraventriculares (2%). No se identificaron pacientes con taquicardia ventricular. En el análisis multivariado se observó que la eritrocitosis y la dilatación moderada a grave de la aurícula derecha fueron factores asociados al desarrollo de arritmias supraventriculares, en particular de FA.

Hipertensión arterial y gran altitud

La HTA es un problema de salud pública que causa gran morbilidad y mortalidad en el mundo. Los habitantes de gran altitud también la padecen y comparten la misma fisiopatología y

Tabla 1. Propuesta de clasificación de pacientes con hipertensión arterial en grandes alturas

Grupos	Clasificación de hipertensos a grandes alturas
I	Hipertensos de gran altura similares a hipertensos de altitudes bajas
II	Hipertensos diastólicos asociados con hiperviscosidad por eritrocitosis excesiva de altura
III	Hipertensos nativos de gran altura y que se trasladan a altitudes más bajas
IV	Hipertensos de baja altitud que se trasladan a regiones de altura

complicaciones que los hipertensos de menor altitud. La conducta terapéutica no difiere de acuerdo con las guías actuales; sin embargo, existen grupos de hipertensos en gran altura con particularidades muy importantes que se describirán en este apartado.

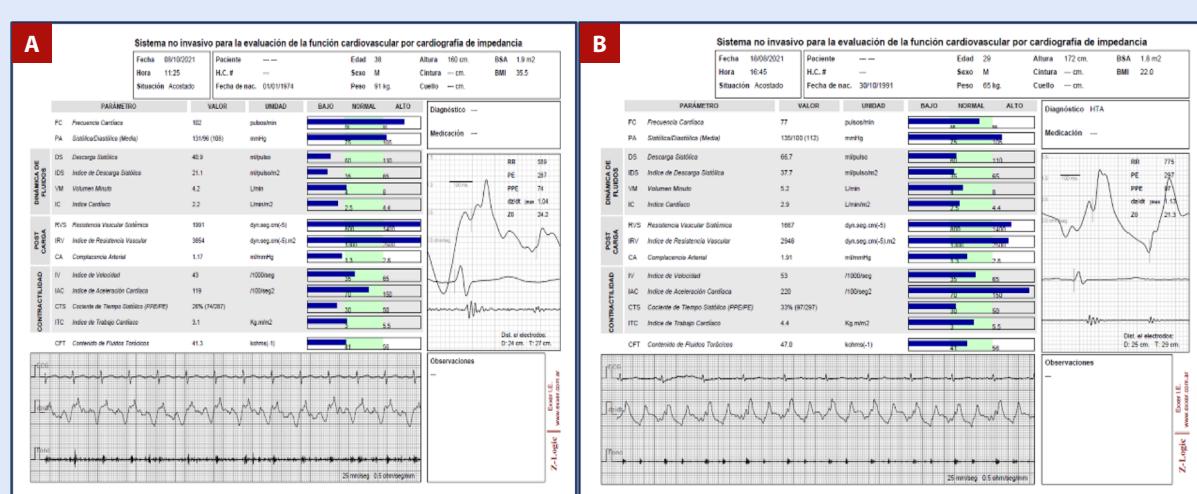
Según los estudios peruanos Tornasol I y Tornasol II, se describe una prevalencia de HTA en altura del 27%⁽³⁵⁾. Más recientemente, la iniciativa «Mayo, Mes de la Medición de la Presión Arterial» (MMM), liderada a nivel mundial por la Sociedad Internacional de Hipertensión y la Liga Mundial de la Hipertensión con el soporte de la Comisión Lancet de la Hipertensión, permitió realizar un estudio en la región de Puno, en el Perú, entre los 3860 m s.n.m. y los 4600 m s.n.m. durante el año 2025, encontrándose una prevalencia de HTA del 34,27%. El 38% de los hombres y el 66% de las mujeres desconocían su condición de ser hipertensos; asimismo, del total de hipertensos previamente diagnosticados, el 62% de los hombres y el 38% de las mujeres no estaban adecuadamente controlados y tenían cifras de presión arterial

mayores a 140/90 mm Hg a pesar de recibir tratamiento (datos no publicados).

Es importante destacar que un estudio realizado en pobladores expuestos crónicamente a la altitud en Cerro de Pasco reportó una prevalencia de HTA del 7% mediante medición convencional, mientras que con el monitoreo ambulatorio de presión arterial de 24 horas (MAPA) la prevalencia ascendió al 20%. Estos hallazgos sugieren que la prevalencia de HTA podría estar subestimada cuando se emplea el método convencional⁽³⁶⁾. Además, se observó un mayor incremento de la presión arterial nocturna, asociado a la disminución de la oxigenación sanguínea durante el sueño y a la aparición de apnea central, fenómenos que frecuentemente se acompañan de un patrón de respiración periódica⁽³⁷⁾.

Proponemos una aproximación a los pacientes con HTA en gran altitud clasificándolos en cuatro grupos (**Tabla 1**) según los hallazgos que hemos encontrado en nuestro laboratorio de altura.

El grupo I no difiere de los hipertensos de baja altitud; ellos comparten la misma fisiopatología y evolución en el curso de la



Cl: cardiografía por impedancia. PAD: presión arterial diastólica.

Figura 2. A) CI de un varón de 38 años, nacido en La Rinconada-Puno (5100 m s.n.m.), con cifras elevadas de PAD, hemoglobina: 24,8 g/dL. **B)** CI de un varón de 29 años, nacido en Ananea-Puno (4550 m s.n.m.), HTA desde hace 3 meses, sin tratamiento, hemoglobina de 25,1 g/dL.

enfermedad con similares complicaciones propias de esta noxa.

El grupo II, de acuerdo con estudios preliminares de hipertensos con eritrocitosis excesiva de altura, tiene un patrón hemodinámico medido por cardiografía por impedancia caracterizado por un índice cardíaco normal, resistencias periféricas elevadas y contenido de fluidos torácicos normales o disminuidos (**Figura 2**); peculiarmente cursan con cifras de presión arterial sistólica normales y presión arterial diastólica elevadas, y habitualmente son jóvenes (**Figura 3**).

El grupo III se refiere a hipertensos nativos de altura que, por diversos motivos, se trasladan a altitudes más bajas y tienen un comportamiento peculiar en sus valores de PA; con la misma medicación, sus cifras de PA disminuyen, teniendo que ajustarse las dosis de antihipertensivos. La supresión del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la disminución en la viscosidad sanguínea y la eliminación de la vasoconstricción hipódrica serían condiciones que disminuyen la PA al descender a lugares de menor altitud (**Figura 4**).

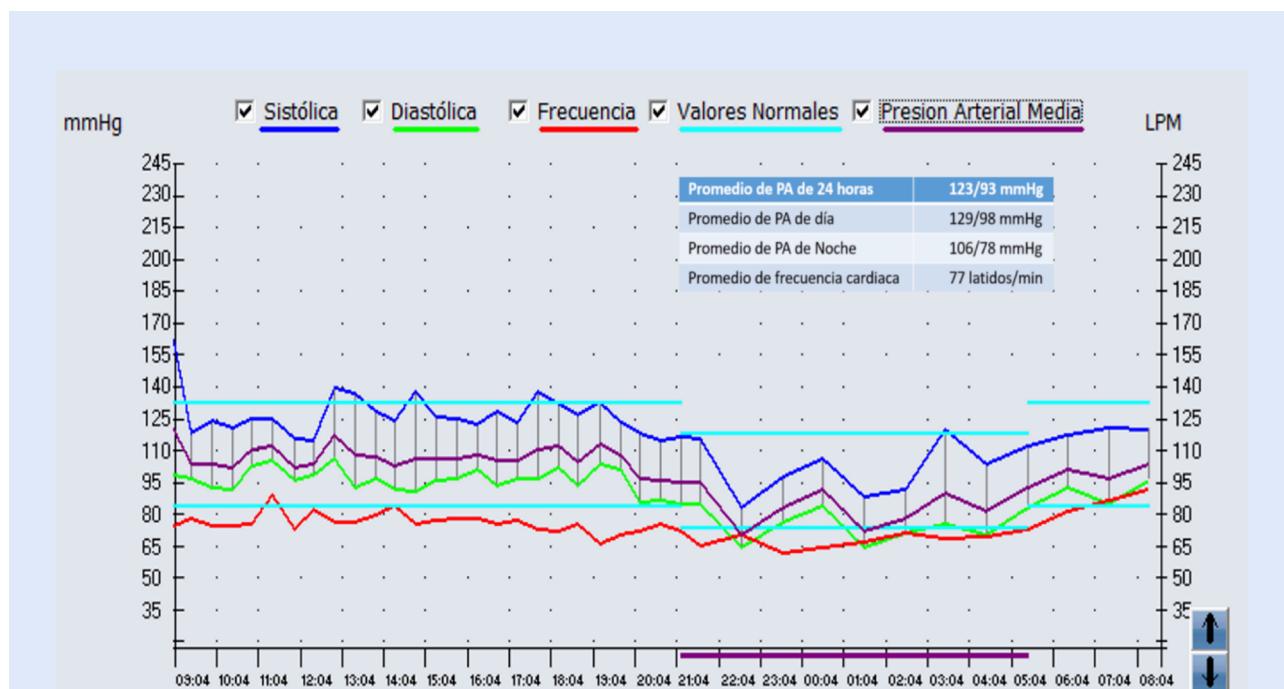
Finalmente, el grupo IV, constituido por hipertensos originarios y diagnosticados en regiones de baja altitud que se exponen a gran altura, presenta incrementos de sus cifras de PA debido a una hipertensión simpática generalizada con consiguiente vasoconstricción. La hipoxemia arterial es censada por los quimiorreceptores carotídeos periféricos, y la señal enviada al mesencéfalo es causante de esta reacción. El resultado deriva en un aumento consistente y persistente de la PA a las pocas horas del inicio de la exposición a gran altitud y es proporcional al grado de altitud alcanzada⁽³⁶⁾.

Respecto a las sugerencias clínicas y la conducta terapéutica, el grupo I sigue las directrices actuales publicadas. En el grupo II, y de acuerdo con el patrón hemodinámico característico de estos pacientes, se sugiere la combinación de fármacos que modulen el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el uso de calcioantagonistas, siendo de suma importancia la disminución de la hiperviscosidad sanguínea mediante flebotomías asociadas al uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica y estatinas, que han demostrado disminuir notablemente las cifras de hemoglobina y, por lo tanto, la hiperviscosidad sanguínea en estos pacientes. El grupo III requiere evaluación clínica en las regiones de baja altitud a donde se trasladan para el ajuste de sus dosis de medicación establecidas en altura, si así lo necesitan. Los pacientes del grupo IV deben ser evaluados e individualizados por sus médicos tratantes antes de ascender a regiones de elevada y gran altura⁽³⁸⁾.

Finalmente, la HTA no es una contraindicación para la exposición a gran altitud, excepto para los pacientes con alto riesgo cardiovascular a quienes se les deben ajustar sus tratamientos farmacológicos y brindar educación sobre los posibles riesgos y las medidas de prevención (**Tabla 2**)⁽³⁸⁾; en consecuencia, no se debe prohibir a los pacientes hipertensos viajar a la altura.

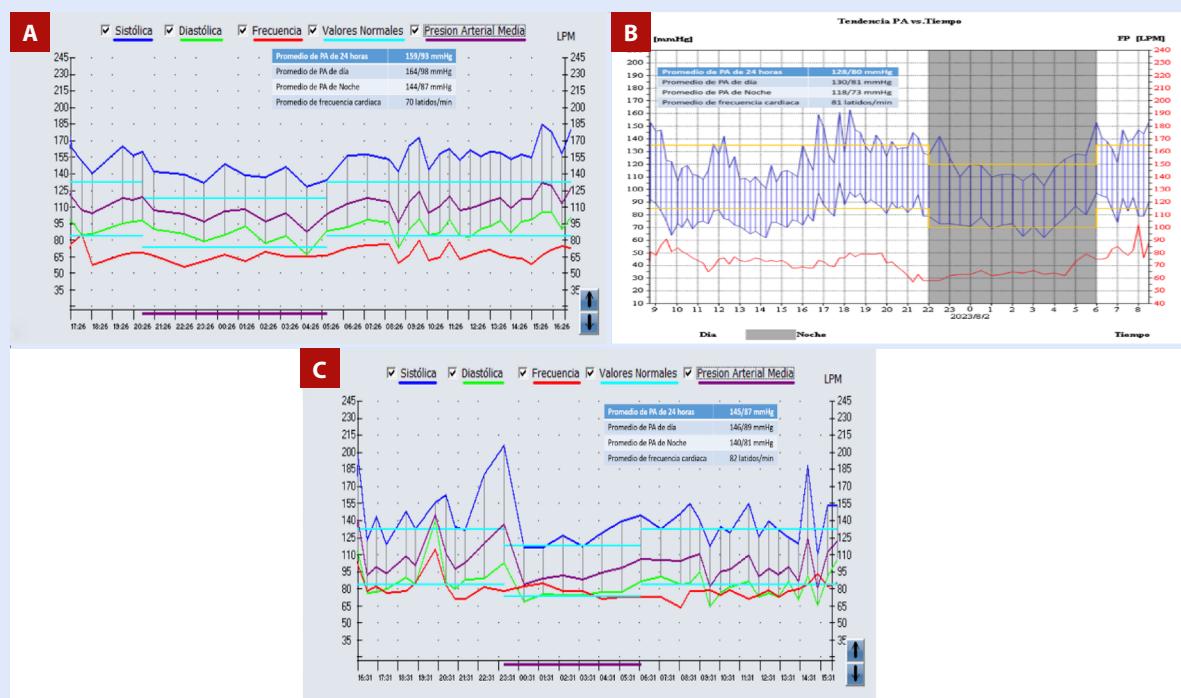
Conclusión

Los mecanismos de adaptación y maladaptación del sistema cardiovascular frente a la exposición aguda o crónica a la



MAPA: monitoreo ambulatorio de la presión arterial.

Figura 3. Curva de MAPA de mujer de 35 años, nacida en Juliaca, Puno (3860 m s.n.m.), trabaja en La Rinconada a 5300 m s.n.m., diagnosticada de HTA hace 1 año, medicada con enalapril 10 mg bid, Hemoglobina 23,2 g/dL.



MAPA: monitoreo ambulatorio de la presión arterial.

Figura 4. Curvas de MAPA de mujer de 65 años, nacida en Juliaca, hipertensa hace 6 años, obesa tratada con telmisartán 80 mg y amlodipino 10 mg, aduce que al viajar a Lima «se le baja mucho la presión», habitualmente reside 1 mes en altura y 15 días a nivel del mar. **A)** MAPA de 24 h realizado en altura. **B)** MAPA de 24 h realizado 3 días después de estar a nivel del mar. **C)** MAPA de 24 h en la ciudad de Juliaca, al tercer día de volver a la altura vía aérea.

hipoxia continúan siendo un tema de debate científico. Las enfermedades cardiovasculares comunes a nivel del mar presentan características fisiopatológicas particulares en condiciones de gran altitud, lo que subraya la necesidad de comprender estas diferencias para optimizar la prevención, el diagnóstico y el tratamiento, tanto en residentes nativos de altura como en individuos expuestos de manera aguda.

Persisten interrogantes respecto a los determinantes de la respuesta adaptativa, dado que algunos sujetos desarrollan mecanismos compensatorios eficaces, mientras que otros manifiestan disfunciones cardiovasculares; se postula que estas diferencias podrían estar moduladas por factores genéticos, epigenéticos, ambientales y de estilo de vida propios de las poblaciones de montaña.

Tabla 2. Recomendaciones para pacientes con HTA que se expondrán a la altura⁽³⁸⁾

Recomendaciones	Grado de recomendación	Nivel de evidencia
Los pacientes con HTA moderada a grave y con riesgo cardiovascular moderado-alto deberían comprobar los valores de presión arterial antes y durante la estancia en altura.	IIa	B
Los pacientes con HTA controlada o leve pueden alcanzar grandes altitudes (> 4000 metros) con el tratamiento médico adecuado.	I	C
Los pacientes con HTA no controlada o grave deberían evitar la exposición a grandes altitudes para prevenir el riesgo de daño orgánico.	I	C
Cuando los pacientes con HTA moderada a severa, o aquellos con riesgo cardiovascular moderado a alto, planean permanecer en altura, se debería considerar una modificación adecuada de su tratamiento antihipertensivo en colaboración con su médico.	IIa	C

La evidencia actual sobre la eficacia y seguridad de las diversas terapias farmacológicas y no farmacológicas cardiovasculares convencionales, en condiciones de hipoxia hipobárica, es aún limitada. Frente a este vacío de conocimiento, se requiere promover investigaciones epidemiológicas que aborden la prevalencia, las características clínicas, genéticas y biomarcadores asociados a las enfermedades cardiovasculares en poblaciones de gran altitud, particularmente en los Andes peruanos. Asimismo, es prioritario explorar la influencia del

cambio climático, la migración, la contaminación ambiental y la urbanización de las zonas rurales de altura sobre el riesgo y la expresión de las patologías cardiovasculares, con el fin de generar evidencia local que permita desarrollar guías clínicas adaptadas al contexto andino.

Contribuciones de los autores

MCD: conceptualización, metodología, investigación, supervisión, escritura original, revisión y edición. **MLS, ADL, OAT, AGL, CRB, FGV, SRC, JSP:** investigación, escritura original, revisión y edición.

Referencias bibliográficas

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. Ginebra: WHO Press; 2025. [citado 13 Jul 2025]. Disponible en: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
2. Timmis A, Vardas P, Townsend N, Torbica A, Katus H, De Smedt D, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. *Eur Heart J.* 2022;43(8):716-99. doi: 10.1093/eurheartj/ehab892.
3. Hernández-Vásquez A, Vargas-Fernández R, Chacón-Díaz MI. Tendencias en la epidemiología del infarto agudo de miocardio en el Perú: un análisis de los registros oficiales de SUSALUD. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc.* 2024;5(4):187-97. doi: 10.47487/apccv.v5i4.435.
4. Lavadenz R, Salgueiro J, Quiroga R, Arce M. Infarto agudo de miocardio en grandes alturas (4.000MSNM). *Rev Méd La Paz.* 2024;30(3):18-24.
5. Faeh D, Gutzwiller F, Bopp M; Swiss National Cohort Study Group. Lower mortality from coronary heart disease and stroke at higher altitudes in Switzerland. *Circulation.* 2009;120(6):495-501. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.819250.
6. Ullauri-Solórzano VE, Fierro Renoy CH, Gaibor Barba JC, Moreira-Vera D, Jaramillo Prado HO, Finke Barriga AG, et al. Retrospective Analysis of the Epidemiological and Clinical Characteristics of Acute Coronary Syndrome in a Tertiary Hospital Located at High Altitude. *J Clin Med.* 2025;14(17):6232. doi: 10.3390/jcm14176232.
7. Al-Huthi MA, Raja'a YA, Al-Noami M, Abdul Rahman AR. Prevalence of coronary risk factors, clinical presentation, and complications in acute coronary syndrome patients living at high vs low altitudes in Yemen. *MedGenMed.* 2006;8(4):28.
8. Alper AT, Sevimli S, Hasdemir H, Nurkalem Z, Güvenç TS, Akyol A, et al. Effects of high altitude and sea level on mean platelet volume and platelet count in patients with acute coronary syndrome. *J Thromb Thrombolysis.* 2009;27(2):130-4. doi: 10.1007/s11239-007-0159-9.
9. Hansen J, Sander M. Sympathetic neural overactivity in healthy humans after prolonged exposure to hypobaric hypoxia. *J Physiol.* 2003;546(Pt 3):921-9. doi: 10.1113/jphysiol.2002.031765.
10. Wyss CA, Koepfli P, Fretz G, Seebauer M, Schirlo C, Kaufmann PA. Influence of altitude exposure on coronary flow reserve. *Circulation.* 2003;108(10):1202-7. doi: 10.1161/01.CIR.0000087432.63671.2E.
11. Donegani E, Hillebrandt D, Windsor J, Gieseler U, Rodway G, Schöffl V, et al. Pre-existing cardiovascular conditions and high altitude travel. Consensus statement of the Medical Commission of the Union Internationale des Associations d'Alpinisme (UIAA MedCom) Travel Medicine and Infectious Disease. *Travel Med Infect Dis.* 2014;12(3):237-52. doi: 10.1016/j.tmaid.2014.02.004.
12. Nakada Y, Canseco DC, Thet S, Abdisalaam S, Asaithamby A, Santos CX, et al. Hypoxia induces heart regeneration in adult mice. *Nature.* 2017;541(7636):222-7. doi: 10.1038/nature20173.
13. Messerli-Burgy N, Meyer K, Steptoe A, Laederach-Hofmann K. Autonomic and cardiovascular effects of acute high-altitude exposure after myocardial infarction and in normal volunteers. *Circ J.* 2009;73(8):1485-91. doi: 10.1253/circj.cj-09-0004.
14. Valle M, García-Godos F, Woolcott O, Marticorena JM, Rodríguez V, Gutiérrez I, et al. Improvement of myocardial perfusion in coronary patients after intermittent hypobaric hypoxia. *J Nucl Cardiol.* 2006;13(1):69-74. doi: 10.1016/j.nuclcard.2005.11.008.
15. Norton CE, Jernigan NL, Kanagy NL, Walker BR, Resta TC. Intermittent hypoxia augments pulmonary vascular smooth muscle reactivity to NO: regulation by reactive oxygen species. *J Appl Physiol (1985).* 2011;111(4):980-8. doi: 10.1152/japplphysiol.01286.2010.
16. Semenza GL. Regulation of physiological responses to continuous and intermittent hypoxia by hypoxia-inducible factor 1. *Exp Physiol.* 2006;91(5):803-6. doi: 10.1113/expphysiol.2006.033498.
17. Maulik N, Das DK. Potentiation of angiogenic response by ischemic and hypoxic preconditioning of the heart. *J. Cell Mol. Med.* 2002;6(1):13-24. doi: 10.1111/j.1582-4934.2002.tb00308.x.
18. Manginas A, Cokkinos D. Coronary artery ectasias: imaging, functional assessment and clinical implications. *Eur Heart J.* 2006;27(9):1026-31. doi: 10.1093/eurheartj/ehi725.
19. Chacón-Díaz M. Chronic exposure to high altitude and the presence of coronary ectasia in patients with ST elevation myocardial infarction. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc.* 2023;4(4):151-6. doi: 10.47487/apccv.v4i4.329.
20. Mylonis I, Simos G, Paraskeva E. Hypoxia-Inducible Factors and the Regulation of Lipid Metabolism. *Cells.* 2019;8(3):214. doi: 10.3390/cells8030214.
21. Sherpa LY, Deji, Stigum H, Chongsuvivatwong V, Luobu O, Thelle DS, et al. Lipid profile and its association with risk factors for coronary heart disease in the highlanders of Lhasa, Tibet. *High Alt Med Biol.* 2011;12(1):57-63. doi: 10.1089/ham.2010.1050.
22. Gonzales GF, Tapia V. Asociación de los diferentes niveles de hipoxemia en la altura con el perfil lipídico y la glucemia en varones y mujeres a 4.100m de altitud en los Andes Centrales del Perú. *Endocrinol Nutr.* 2013;60(2):79-86. doi: 10.1016/j.endonu.2012.06.002.
23. Hernández-Vásquez A, Vargas-Fernández R, Chacón-Díaz M. Association between Altitude and the Framingham Risk Score: A Cross-Sectional Study in the Peruvian Adult Population. *Int J Environ Res Public Heal.* 2022;19(7):3838-49. doi: 10.3390/ijerph19073838.
24. Parodi J, Ramchandani R, Zhou Z, Chango DX, Acunzo R, Liblik K, et al. ANDES (Altitude Non-specific Distributed ECG Screening) Project Investigators. A systematic review of electrocardiographic changes in healthy high-altitude populations. *Trends Cardiovasc Med.* 2023;33(5):309-15. doi: 10.1016/j.tcm.2022.01.013.
25. Harris C, Hansen J. Electrocardiographic changes during exposure to high altitude. *Am J Cardiol.* 1966;18(2):183-90. doi: 10.1016/0002-9149(66)90031-2.

26. Windsor J, Rodway G, Montgomery H. A review of electrocardiography in the high-altitude environment. *High Alt Med Biol.* 2010;11(1):51-60. doi: 10.1089/ham.2009.1065.

27. Penalosa D, Echevarria M. Electrocardiographic observations on ten subjects at sea level and during one year of residence at high altitudes. *Am Heart J.* 1957;54(6):811-22. doi: 10.1016/0002-8703(57)90187-4.

28. Woods DR, Boos C, Roberts PR. Cardiac arrhythmias at high altitude. *J R Army Med Corps.* 2011;157(1):59-62. doi: 10.1136/jramc-157-01-10.

29. Sherpa K, Sherpa PP, Sherpa T, Rothenbühler M, Ryffel C, Sherpa D, et al. Risk of Cardiac Arrhythmias Among Climbers on Mount Everest. *JAMA Cardiol.* 2024;9(5):480-5. doi: 10.1001/jamacardio.2024.0364.

30. Boos C, Holdsworth D, Woods D, O'Hara J, Brooks N, Macconnachie L, et al. Assessment of Cardiac Arrhythmias at Extreme High Altitude Using an Implantable Cardiac Monitor: REVEAL HA Study (REVEAL High Altitude). *Circulation.* 2017;135(8):812-14. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026584.

31. Grover RF, Tucker CE, McGroarty SR. The coronary stress of skiing at high altitude. *Arch Intern Med.* 1990;150(6):1205-08.

32. Cornwell WK, Baggish AL, Bhatta YKD, Brosnan MJ, Dehnert C, Guseh JS, et al. Clinical implications for exercise at altitude among individuals with cardiovascular disease. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(19):e023225. doi: 10.1161/JAHA.121.023225.

33. Burtscher M. Risk and Protective Factors for Sudden Cardiac Death During Leisure Activities in the Mountains: An Update. *Heart Lung Circ.* 2017;26(8):757-762. doi: 10.1016/j.hlc.2017.01.010.

34. Sosa-Villarreal R, Arce-Carreón JM. Arritmias cardíacas en habitantes de gran altura con diagnóstico de corazón pulmonar crónico. *Arch Cardiol Mex.* 2020;90(4):415-19. doi: 10.24875/ACM.20000367.

35. Segura L, Agusti R, Ruiz E. Factores de Riesgo de las Enfermedades Cardiovasculares en el Perú II. Estudio TORNASOL II comparado con TORNASOL I después de cinco años. *Rev Peru Cardiol.* 2013;39(1):5-59.

36. Lang M, Bilo G, Caravita S, Parati G. Blood pressure and high altitude: physiological response and clinical management. *Medwave.* 2021;21(4):e8194. doi: 10.5867/medwave.2021.04.8194.

37. Bilo G, Acone L, Anza-Ramírez C, Macarlungú JL, Soranna D, Zambon A, et al. Office and Ambulatory Arterial Hypertension in Highlanders: HIGHCARE-ANDES Highlanders Study. *Hypertension.* 2020;76(6):1962-1970. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16010.

38. Parati G, Agostoni P, Basnyat B, Bilo G, Brugger H, Coca A, et al. Clinical recommendations for high altitude exposure of individuals with pre-existing cardiovascular conditions: A joint statement by the European Society of Cardiology, the Council on Hypertension of the European Society of Cardiology, the European Society of Hypertension, the International Society of Mountain Medicine, the Italian Society of Hypertension and the Italian Society of Mountain Medicine. *Eur Heart J.* 2018;39(17):1546-1554. doi: 10.1093/eurheartj/ehx720.